

ENDOCARDITĂ INFECȚIOASĂ COMPLICATĂ CU STIGMAT PERIFERIC

(Caz clinic)

¹Aureliu Arama, ¹Alexandra Grejdieru, ¹Liviu Grib, ²Victor Ciachișciuc,
¹Ala Soroceanu, ¹Octavian Bârcă, ¹Alexandr Ceasovschiu, ¹Andrei Grib,
¹Natașa Spancioc, ²Olga Țurcan

Disciplina Cardiologie, Clinica Medicală nr.3, Departamentul Medicină Internă,
¹USMF „Nicolae Testemițanu”, ²IMSP SCM „Sfânta Treime”

Summary

Infective endocarditis complicated by peripheral stigmatus, case report

Infective endocarditis (IE) presents a microbial infection with insidious or sudden onset involving in infectious process endocardium and other heart structures. IE prevalence ranges from 1.9 to 6.2 cases per 100,000 persons / year, and it's mortality ranges between 20-50%. IE is a characteristic lesion locating frequent vegetation in heart valves - 77-82%, although it may involve horde trends, papillary muscles, ventricular and atrial endocardium, atrial and ventricular septal defects. Approximately 10-25% of patients with cutaneous manifestations present - the peripheral stigmat, that develops more frequently in patients with staphylococcal trigger, or in patients with IE late diagnosed. We report the clinical case of a 61-year-old man with secondary streptococcal etiology endocarditis with comorbidities (viral B hepatitis, gastric haemorrhage) with vascular skin manifestations.

Rezumat

Endocardita infecțioasă (EI) prezintă o infecție microbiană cu debut insidios sau brusc implicând în procesul infecțios endocardul și alte structuri ale cordului. Incidența EI variază între 1,9-6,2 cazuri la 100.000 persoane/an, iar mortalitatea constituie 20-50%. Leziunea caracteristică EI este vegetația cu localizarea mai frecventă pe valvele cardiace – 77-82%, cu toate că poate implica hordele tendineie, mușchii papilari, endocardul ventricular și atrial, defectele septale atriale și ventriculare. Aproximativ 10-25% din pacienții cu EI prezintă manifestări cutanate – stigmat-ul periferic, care se dezvoltă mai frecvent la pacienții cu trigger stafilococic, sau la bolnavii cu EI depistată tardiv. Raportăm cazul clinic a unui bărbat de 61 de ani cu endocardită infecțioasă secundară, etiologie streptococică, cu comorbidități (hepatită virală B, hemoragie gastrică) cu manifestări vasculare tegumentare.

Introducere

Endocardita infecțioasă (EI) este o maladie infecțioasă gravă, cu debut insidios sau brusc, caracterizată de leziuni cardiace vegetante sau ulcero-vegetante, produse prin multiplicarea agentului patogen pe structurile cardiace native (valve, endocardul atrial și ventricular), sintetice (proteze valvulare) și pe endoteliul vaselor intratoracice mari (duct arterial persistent, șunturi arterio-venoase, coarctăție de aortă), care determină deteriorări structurale, embolii sistemice și modificări imunologice [1]. În pofida progreselor în cardiologie, medicină internă și boli infecțioase, EI rămâne o maladie severă cu o incidență anuală de 1,9-6,2 cazuri la 100.000 persoane/an [1]. EI se întâlnește mai frecvent la bărbați, raportul variind între 1,5-2,5:1, în 85-90% cazuri afectează cordul stâng. Grefele microbiene se instalează preponderent pe valve native, intacte sau protezate (77,7%-82,5%), mai rar pe hordele tendineie, mușchii papilari, endocardul ventricular și atrial, defectele septale atriale, ventriculare [1]. Manifestările clinice mai des întâlnite la pacienții cu EI sunt: febra, acompaniată de transpirații și frisoane, dispnee, tuse, simptome neurologice, gastrointestinale, musculoscheletale. Stigmatul periferic reprezentat de nodulii Osler, peteșii, hemoragiile „în așchie”, leziunile Janeway – reprezintă manifestări vasculare cutanate ale bolii, ce apar în primele săptămâni la pacienții cu EI acută provocată de *Staphylococcus aureus*, *Sthaphylococcus epidermidis*, *Sthaphylococcus sanquis*, dar pot fi diagnosticate și tardiv, după 6 luni de la debut, atunci când EI decurge insidios, cu afebrilitate, la vârstnici sau la bolnavii cu imunitate scăzută [5]. Stigmatul periferic e raportat în literatură în 10-

25% cazuri, dar nu întotdeauna i se acordă o importanță diagnostică de vigoare, din care cauză se temporizează un diagnostic precoce și corect de EI.

Caz clinic. Pacientul F., 61 ani a fost internat în mod urgent pe 16.05.2013 în secția cardiologie nr.3 a IMSP „Sfânta Treime” cu diagnosticul: Stare septică de etiologie neidentificată

Acuze la internare. Febră 37,8°C, preponderent seara, transpirații, dispnee tip inspirator la efort fizic minim, palpitații, dureri în regiunea cordului, cefalee, vertij, fatigabilitate, scădere ponderală (7 kg în ultimele 3 săptămâni), artralгии.

Anamneza maladiei. Se consideră bolnav de o lună, după efectuarea fibrogastroscopiei curative, cu țel de a opri hemoragia digestivă superioară. Debut cu febră 39°C, artralгии, mialгии, leziuni Janeway, nodulii Osler. A administrat antibioticoterapie 7 zile, după întrerupere a reapărut febra, transpirații nocturne și artralгии. A fost internat la IMSP „Sfânta Treime” pentru stabilirea diagnosticului și alegerea tratamentului adecvat.

Date obiective. Starea generală gravă. Conștiința clară. Tipul constituțional hiperstenic. Tegumentele ”lapte cu cafea”, curate, pe gambe și plante leziuni Janeway. Edeme gambiene periferice moderate. Percutor submatitate inferior pe dreapta. Auscultativ: diminuarea respirației pulmonare inferior pe dreapta, FR –18 r/min. Șocul apexian se determină în spațiul intercostal V cu 1,5 cm lateral de linia medioclaviculară stângă. Zgomotele cardiace ritmice, FCC – 85 b/min, suflu sistolic la mitrală cu propagarea în fosa axilară stângă. TA – 140/90 mmHg. Limba curată, umedă, nesaburată. Abdomenul mărit în volum, la palpare moale, balonat, tensionat. Ficatul mărit cu 2 cm. Splina + 1cm. Tranzit intestinal prezent. Micțiunile urinare libere, indolore. Semnul Giordani negativ bilateral.



Imaginea 1.

Pacientul F., 61 ani. Leziuni Janeway

Examen paraclinic

1. Examenul ecocardiografic bidimensional cu Doppler color: aorta ascendentă – 38 mm, atriul stâng – 43 mm, ventriculul stâng, diametrul telediastolic – 48 mm, diametrul telesistolic – 31mm, septul interventricular –11 mm, peretele posterior a VS – 9 mm, fracția de ejeție – 57%, ventriculul drept – 27 mm, atriul drept – 42 mm. Valva aortică indurată, amplituda deschiderii 16 mm. Valva mitrală indurată, vegetații mici pe cuspa anterioară, imobile. Mișcarea valvei discordantă, limitată. Concluzie: Stenoza aortală largă. Dilatarea moderată a AS, AD, VD. Funcția de pompa a ventricolului stâng este suficientă. Vegetații mici, imobile, pe cuspa anterioară a valvei mitrale. Insuficiența VM gr. II. Insuficiență VAo gr.I. Insuficiența VTs gr.II. Insuficiența VAp gr.I. Afectarea relaxării VS. Hipertensiune pulmonară moderată. PSAP – 32 mm Hg.

2. Hemocultura din 3 vene periferice prelevată în puseul febril. Agentul patogen însămânțat: Streptococcus piogenis sensibil la Ceftriaxon, Eritromicină, Tetraciclină, Ciprofloxacina, rezistent la Amoxicilină, Cefazolină, Vancomicină.

3. Frotiul din nazofaringe. S-a însămânțat Staphiloccocus aureus și Candida albicans.

4. Examenul electrocardiografic. Ritm sinusal cu FCC 90 b/min. Axa electrică a cordului deviată spre stânga. Semne de hipertrofie a miocardului VS. Schimbări de repolarizare în regiunea ateroseptală și laterală a VS.

5. Examenul ultrasonografic al organelor interne. Concluzii: Ficatul cu contur neregulat, mărit în dimensiuni. Schimbări difuze în parenchimul ficatului și pancreasului. Deformarea și dilatarea moderată a sistemului de calice și bazinețe la ambii rinichi. Adenom de prostată.

6. Analizele de laborator: hemograma relevă anemie: Hb – 105g/l, Er – $3,6 \times 10^{12}/l$, VSH majorat – 58 mm/oră. În analiza biochimică a sângelui: protrombina – 82%, urea – 5,8 mmol/l, creatinina – 0,06 mmol/l, acidul uric – 324 mmol/l, bilirubina totală – 16,1 mmol/l, glucoza – 5,6 mmol/l, CIC – 217 Un, proteina C reactivă – 24 Un, ALAT – 32U/l, ASAT – 21U/l. Urinograma: proteinurie – 0,3g/l, leucociturie 10 - 15 în c/v.

Tratamentul. Pacientul a administrat antibioticoterapie combinată intravenos: Ceftriaxon 4 gr/zi, Gentamicina 240/zi, Ketoconazol 200 mg/zi, Metronidazol 100 mg. Intravenos, Furosemid 40 mg, Insulină Actrapid 2 UA, Spironolacton 25 mg/zi dimineața, Omeprazol 40 mg/zi. Concluzii: Pacientul F., 61 ani, dezvoltă o endocardită infecțioasă secundară, pe fond de stenoză aortică degenerativă și prolaps de valvă mitrală posterioară. Manifestările clinice caracteristice: sindrom febril persistent, simptome ale insuficienței cardiace congestive, poliartralgie, stigmat periferic. Modificări de laborator: anemie, complecși imuni circulanți și proteina C reactivă elevate. Criteriile DUKE majore pentru EI: hemocultura pozitivă (*Streptococcus piogenes*), la EcoCG s-au depistat vegetații mici pe cuspa posterioară a valvei mitrale. Din criteriile minore menționăm: factori cardiaci predispozanți (stenoză aortică degenerativă, prolaps de valvă mitrală), febra 39°C, leziuni Janeway, noduli Osler). Pacientul a administrat tratament combinat cu 2 preparate antimicrobiene timp de 4 săptămâni, cu dinamică pozitivă clinic și de laborator.

Bibliografie

1. Ghidul European de Prevenție, Diagnostic și Tratament a Endocarditei Infecțioase, 2009.
2. Guranda I., Știrbul A., Mazur M., Panfile E., Grejdieru A., ”Particularitățile clinice și de evoluție ale endocarditei infecțioase a valvei protezate”. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p.104 – 106.
3. Kardon E. M. ”Prosthetic heart valves” eMedicine Feb.2010
4. Kaye D. ”Infective Endocarditis” RavenPress,2002, p.11-105
5. Hill, EE, Herijgers P., Claus P., et al. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. Eur Heart J 2007; 28:196.
6. Panfile E., Știrbul A., Grejdieru A., et.al. ”Particularitățile clinico-evolutive ale endocarditei infecțioase la vârstnici”. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p.101 – 104.
7. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. Protocolul Clinic Național „Endocardita infecțioasă la adult”, Chișinău, 2008, reactualizat în 2011.
8. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. et.al. ”Endocardita infecțioasă profilul clinic, prezentare și evoluție”. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p.90-96.